

ев В. Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин, Валгус, 1975.— 7. Двойченко А. Ф., Розенштейн Б. С. Бюлл. изобретений, 1978, 17.— 8. Зацепин С. Т. Остеотомия, М., Наркомздрав РСФСР, 1928.— 9. Козловский А. А. В кн.: Труды I Всероссийской научной конференции по костно-суставному туберкулезу. Л., 1936.— 10. Левенец В. Н., Васильев Н. А., Ковальчук А. В. В кн.: Материалы докладов III межреспубликанского съезда травматологов-ортопедов Закавказья. Тбилиси, 1976.— 11. Михельман М. Д. Ортопед. травматол., 1975, 7.— 12. Озеров А. Х., Рудой И. П. Клин. хир., 1974, 10.— 13. Петухова Л. И. Оперативное лечение деформирующего артроза тазобедренного сустава. М., Медицина, 1972.— 14. Петухова Л. И., Беркович Л. Ш. В кн.: Труды Рижского НИИТО, Рига, 1971, вып. 11.— 15. Романов М. Ф., Соков Л. П. В кн.: Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР. Кишинев, Штинница, 1978.— 16. Сепп Э. И., Петерсон Г. Р. Там же.— 17. Тимофеева М. И. Ортопед. травматол., 1974, 4.— 18. Фридланд М. О. В кн.: Труды I Всероссийской научной конференции по костно-суставному туберкулезу, Л., 1936.— 19. Чабаненко В. Д., Калашников Г. П., Худолей И. Ф. и др. В кн.: Материалы I съезда травматологов-ортопедов Молдавской ССР. Кишинев, Штинница, 1978.— 20. Юмашев Г. С. Травматология и ортопедия. М., Медицина, 1977.— 21. Arnoldi C. C. Lemperg R. R., Linderholm H. Acta orthop. scand., 1971, 42, 4.— 22. Barton J. R. North Amer. Med Surg. J., 1927, 3.— 23. Batchelor I. S. Proc. Roy. Soc. Med., 1945, 38.— 24. Blount W. P. J. Bone It. Surg., 1964, 46-A, 6.— 25. Casuccio C. Rif. Med., 1964, 78.— 26. Cisar J. Beitr. Orthop., 1967, 6, 14.— 27. Debeyre J., Kenesi C. Rev. Chir. orthop., 1968, 54, 1.— 28. Dejour H. Lyon Chir., 1967, 63, 3.— 29. Doli-veux P. Rev. Chir. orthop., 1966, 52, 6.— 30. Fergusson A. B. J. Bone It. Surg., 1964, 46-A, 6.— 31. Gruca A., Tylman D. Beitr. Orthop., 1965, 12, 2.— 32. Hackenbroch M. N. Arch. orthop. Unfall. Chir., 1970, 68, 4.— 33. Hass H. Zbl. Chir., 1927, 54.— 34. Heyne K. F. Beitr. Orthop., 1970, 23, 17.— 35. Hirsch C., Coldie J. Acta orthop. scand., 1968, 39, 2.— 36. Judet R., Judet J., Valentin P. c. a. Rev. Chir. orthop., 1965, 51, 8.— 37. Kreczko R. Chir. Narzad. Ruch., 1968, 33, 4.— 38. Malkin S. A. S. Brit. Med. J., 1936, 1.— 39. Maquet P. Rev. Chir. orthop., 1966, 52, 6.— 40. Me Murray T. P. Brit. J. Surg., 1935, 22.— 41. Milch H. J. Bone It. Surg., 1944, 26-A, 2.— 42. Olsson S. S., Coldie T. F., Istman L. K. B. J. Bone It. Surg., 1975, 57-B, 4.— 43. Pauwels F., a) Z. Orthop. Chir., 1929, 51.— b) Rev. Chir. orthop., 1951, 37, 1; c) Pauwels F. Ibid., 1959, 45, 5.— d) Pauwels F., Triangel, 1968, 6.— 44. Pelliccioni S., Trabucchi L. Chir. Organi Mov. 1961, 50, 4.— 45. Phillips R. S., Bulmer L. N., Hoyle G. e. a. J. Bone It. Surg., 1967, 49-B, 2.— 46. Reimann I., Christensen S. D. A. Acta orthop. scand., 1977, 48, 4.— 47. Salenius P., Langenskiöld A., Osterman K. Acta orthop. scand., 1971, 42, 1.— 48. Schlegel K. F. Beitr. Orthop., 1966, 13, 11.— 49. Schmidt H., Went H. Z. Orthop., 1967, 103, 1.— 50. Schulz P. Beitr Orthop., 1967, 14, 1.— 51. Scott P. J. J. Bone It. Surg., 1967, 49-B, 3.— 52. Seyfarth H. Zbl. Chir. 1963, 88.— 53. Stringa G. Acta orthop. belg., 1965, 31, 5.— 54. Tagliaube D., Stringa G. Acta orthop. belg., 1965, 31, 5.— 55. Tagliaube D., Bona L. Minerva orthop., 1969, 20, 12.— 56. Talenti P., Repossi G. Ibid., 1963, 14, 1.— 57. Went H. a) Beitr. Orthop., 1964, 11, 11; b) Zbl. Chir., 1969, 94, 43.

Поступила 29 июня 1983 г.

УДК 613.2+616.379—008.64

ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

С. Г. Вайнштейн, А. М. Масик

Кафедра терапии (зав.—проф. С. Г. Вайнштейн) факультета усовершенствования врачей Тернопольского медицинского института

Профилактика сахарного диабета включает в себя самые различные мероприятия, в том числе и внесение коррективов в питание. Наибольшее внимание в 70—80-е годы уделяется увеличению в диете удельного веса пищевых волокон, к которым относят полисахариды (целлюлозу, гемицеллюлозу, пектиновые вещества, камеди, слизи) и лигнин [17]. Существует мнение, что добавление пищевых волокон в рацион предотвратит высокие уровни гликемии и инсулинемии, защитив тем самым бета-клетки поджелудочной железы от перенапряжения [30]. Основные исследования в этом плане проведены на здоровых и больных сахарным диабетом, имеются публикации и экспериментальных работ. Цель последних — создание адекватных моделей для изучения протективного действия пищевых волокон на гипергликемию, а также выяснение механизмов означенного действия.

В настоящей работе изложены результаты добавления 51 г гуаровой камеди в корм свиней (массой тела 30 кг), адаптированных в течение 7 сут к полуочищенному рациону и определенному режиму кормления. Как показали исследования сыворотки крови, забираемой до кормления и ежедневно после кормления в течение 8 часов, пополнение корма камедью препятствовало возрастанию уровней глюкозы, инсулина, а также отношения инсулин/глюкоза [20]. Изучали величину всасывания глюкозы в тонкой кишке крыс в опытах *in situ*, а также концентрацию глюкозы в крови при одновременном однократном или многодневном введении целлюлозы или пектина. Однократное поступление в тонкую кишку пищевых волокон вместе с глюкозой не влияло на степень всасывания моносахарида, но одновременное введение глюкозы и пектина (но не глюкозы и целлюлозы) приостанавливало повышение концентрации глюкозы в крови. Кормление крыс в течение 5 нед пищей, содержащей 10% целлюлозы или 5% пектина, приводило к значительному понижению всасывания глюкозы в тонкой кишке и к меньшему подъему уровня глюкозы в крови [27]. Крысы-самцы, у которых после введения стрептозоцина в дозе 60 мг/кг массы тела возник сахарный диабет, получали в течение 40 сут 3 различных рациона: 1-й — с 5% волокна багасса (жомы сахарного тростника), 2-й — контрольный и 3-й — также контрольный, но в объеме 1-го рациона. У крыс 1-й группы наблюдалось большее нарастание массы тела и меньшая концентрация глюкозы и триглицеридов в крови натощак, чем у крыс 2-й и 3-й групп. Уровень глюкогона плазмы постепенно снижался у крыс 1-й группы и заметно увеличивался у животных двух других групп, инсулинемия у всех животных не изменялась. Следовательно, пищевые волокна вызвали определенную нормализацию метаболических расстройств у крыс с экспериментальным сахарным диабетом [31].

Влияние пищевых волокон на углеводный обмен у здоровых людей выясняли Элбринк и соавт. (1979). 6 мужчин и 1 женщина в возрасте 25 лет получали высокоуглеводную диету (70% углеводов, по 15% — белка и жира — по энергоемкости), с высоким (18 г) и низким (1 г) содержанием пищевых волокон — компонентов пищи (бобов, бурого риса, хлеба с отрубями, ананасов). Толерантность к глюкозе оказалась одинаковой при обоих типах диет, однако повышение инсулинемии в ответ на введение глюкозы при низком содержании пищевых волокон было в 2 раза большим. В исследованиях на здоровых и больных сахарным диабетом установили, что добавление 10 г гуаровой камеди как к смешанной, так и к углеводистой пище вызывает снижение уровня последней гликемии, инсулинемии, глюкагоноподобной иммунореактивности крови и содержания в ней гастрингибирующего полипептида [22]. Последний обладает инсулинотропным эффектом [6, 25], а его инкреция в кровь индуцируется глюкозой [3, 5].

10 здоровых лиц съедали изоэнергоемкое количество яблок, яблочного пюре или яблочного сока. Уровень инсулинемии, необходимый для контроля гликемии, был наивысшим после приема сока (отсутствие пищевых волокон), меньшим — после пюре и минимальным — после цельных яблок [7]. У 10 из 13 больных сахарным диабетом с высокой стойкой гипергликемией до лечения диета, бедная олигосахаридами и богатая пищевыми волокнами, в том числе пшеничными отрубями, привела к снижению (или даже к отмене) инсулина и препаратов сульфаниламочевины, а также к уменьшению уровня сывороточных триглицеридов [18].

Эндерсон и Вуд (1979) изучали эффективность лечения инсулином 20 больных сахарным диабетом на фоне высокоуглеводной диеты с повышенным содержанием в ней пищевых волокон. Первые 7 сут больным назначали контрольную диету, затем они переводились на означенный выше рацион с энергоемкостью, необходимой для поддержания постоянства массы тела. Диета с высоким содержанием пищевых волокон позволила уменьшить суточные дозы инсулина (в среднем с 26 до 11 ед), у 9 больных необходимость введения инсулина отпала. Концентрация глюкозы натощак и через 3 ч после приема пищи у больных, получавших исследуемую диету, была ниже, чем при назначении контрольной диеты, несмотря на более низкие дозы вводимого инсулина. Отмечались благоприятные сдвиги в показателях холестеринемии (снижение с 5,33 до 3,9 ммоль/л) при одинаковых показателях триглицеридемии.

Влияние дополнительного введения 18 г гелеобразующего полисахарида (гуара) в высокоэнергетический жидкий пробный завтрак (4,4 мДж: 59% углеводов, 14% белка и 27% жира) изучали на 8 здоровых людях и 8 больных с нарушенной толерантностью к углеводам. Введение гуара снизило подъем уровня глюкозы на 53,1%, количества иммунореактивного инсулина — на 44,5%, гастрингибирующего полипептида в крови здоровых — на 26,1%. Аналогичные изменения наблюдались у лиц с гипотолерантностью к глюкозе [4]. 10 здоровых людей в возрасте от 19 до 54 лет получали в течение 30 дней традиционную для США пищу: 16% белка (из них 70% животного), 40% жира (отношение ненасыщенных жирных кислот к насыщенным равно 0,3), 44% углеводов (9% сахарозы) и 3 г очищенной клетчатки. Общая энергоемкость рациона: 11,3—14,6 мДж в зависимости от роста и массы тела. Затем исследуемым (по 4—6 чел. в группе) периодами по 28—30 дней давали дополнительно по 26 г в день одного из видов злаковых отрубей: пшеничных, кукурузных, соевых либо текстурованного белка овощей и пшеничных отрубей. Содержание клетчатки в перечисленных добавках составляло соответственно 44, 92, 87 и 51%. Отмечалось снижение гликемии натощак во всех группах. При повторении исследований через 2—4 мес были получены однозначные результаты [24].

При переводе тучных больных, находившихся в течение 5 сут на рационе с низким количеством балластных веществ, на питание с включением 18 г пищевых волокон наблюдалось падение уровня инсулина в крови натощак и замедление подъема концентрации глюкозы крови при проведении теста толерантности к глюкозе [23]. Однако не отмечалось изменений в концентрации глюкозы и инсулина в крови у 8 мужчин в возрасте 35—62 лет с атеросклерозом при переходе в течение 10 дней на рацион с добавлением оладий или каши из 100 г овсяных отрубей (26,4 г растительных волокон, из них 14,8 г водорастворимых) [19].

Большая серия работ опубликована группой Дженкинс (1976—1977). Больные инсулинозависимым и инсулинонезависимым сахарным диабетом получали контрольный или обогащенный 10 г пектина и 16 г гуаровой камеди твердый пробный завтрак (хлеб, масло, мармелад, молоко, чай). Определение в течение 3 ч гликемии и инсулинемии обнаружило у них более высокие (на 42—60%) показатели на протяжении первых 15—90 мин при приеме контрольного завтрака. Подобные данные были получены при добавлении 14,5 г гуаровой камеди в жидкий пробный завтрак, содержащий глюкозу. В другом исследовании [14] больные дважды с промежутком в 4 ч принимали внутрь по 80 г глюкозы. Если при первом приеме глюкозы к ней добавляли 22,3 г гуаровой камеди, то повышение содержания глюкозы и инсулина в плазме после второго приема глюкозы подавлялось соответственно на 50 и 31%. Изменения концентрации кишечных гормонов — гастроингибирующего полипептида и энтероглокагона — не наблюдались. Еще в одном клиническом опыте здоровые лица получали гуаровую камедь, пектин, цитрусовые, метилцеллюлозу, пшеничные отруби или холестерин (в количестве, эквивалентном 12 г пищевых волокон). Увеличение концентрации глюкозы и инсулина в крови при тесте толерантности к глюкозе (50 г внутрь) при приеме глюкозы с пищевыми волокнами было менее выражено, чем в контроле (при приеме одной глюкозы); наибольший эффект оказывал гуар. Прием гуара внутрь при внутривенном тесте толерантности к глюкозе уменьшал на 20% площадь под кривой гликемии, но не влиял на инсулинемию [9].

Интерпретация полученных фактов неоднозначна и основывается частично как на экспериментальных данных, так и на гипотезах. В частности, уменьшение гипергликемии, наступающей после приема глюкозы вместе с пищевыми волокнами, объясняют замедлением ее всасывания. Причин этому несколько. Джонсон и Ли (1980) изучали влияние гелеобразующего полисахарида (0,1—0,5% гуаровой камеди) на поступление глюкозы через стенку вывернутых мешочков, приготовленных из тонкой кишки крыс: при этом регистрировалась вязкость инкубированных растворов. Наблюдалось значительное торможение всасывания глюкозы, нарастающее по мере увеличения концентрации камеди. В отдельных экспериментах отмечали сходный эффект карбоксиметилцеллюлозы, обладающей высокой вязкостью. В связи с этим авторы объясняют ингибирующий эффект камеди на всасывание глюкозы увеличением толщины перемешиваемого слоя жидкости, контактирующей с поверхностью слизистой вследствие возрастания его вязкости.

Аналогичного мнения о генезе торможения всасывания глюкозы в тонком кишечнике придерживаются Дженкинс с соавт. (1977). Понижение инсулинемии авторы предположительно объясняют уменьшением времени пассажа пищи по тонкому кишечнику при включении в рацион камеди и пектина, а значит, и меньшим рефлекторным выбросом гормона. В то же время Кэспэри и соавт. (1975) установили, наоборот, замедляющее действие гуара на прохождение химуса от желудка до толстой кишки у 7 из 8 здоровых и у 5 из 7 лиц с гипотолерантностью к глюкозе. Скорость пассажа химуса по тонкому кишечнику определялась по моменту увеличения водорода в выдыхаемом воздухе, отражающем начало перехода пищевой кашицы в толстую кишку. Шварц и Левайн (1980) на основании упомянутых выше экспериментальных исследований предполагают, что влияние однократного введения пектина на всасывание глюкозы связано с его действием на скорость опорожнения желудка, а влияние длительного кормления животных целлюлозой и пектином — с изменением всасывательной способности тонкой кишки.

Дженкинс (1980) также считает, что действие волокон в значительной мере обусловлено их влиянием на всасывание углеводов из кишечника. Кроме того, волокна могут тормозить секрецию кишечных гормонов и ингибировать действие некоторых антинутриентов. Поэтому длительный прием (в течение 2—3 мес) гуара больными сахарным диабетом снижал глюкозурию и кетоацидоз, уменьшал потребность в инсулине, а также оказывал положительное действие при демпинг-синдроме [13].

Для выяснения механизмов влияния пищевых волокон на метаболизм глюкозы 10 здоровым лицам вводили внутривенно глюкозу в таких количествах и с такой скоростью, чтобы ее концентрация в крови установилась и поддерживалась в течение 3 ч на уровне, превышающем исходный (7 ммоль/л). Через 1 ч половина из них принимала внутрь 10 г гуаровой камеди. Концентрация инсулина в крови, общий метаболизм глюкозы и ее поглощение печенью были практически одинаковыми у лиц обеих групп. Изучение всасывания углеводов при приеме гуара проводилось с помощью орального введения 25 мг ксилозы. Уровень ее в крови через 1—3 ч после приема вместе с гуаром был на 25—40% ниже, чем у лиц, получивших одну ксилозу. Было сделано заключение, что пищевые волокна не вызывают повышения секреции инсулина и чувствительности к нему тканей, не увеличивают поглощения глюкозы печенью, но уменьшают и (или) задерживают всасывание углеводов [16].

Спиллером и соавт. (1978) отмечено, что механизм, объясняющий изменение метаболизма глюкозы при питании с включением в рацион пищевых волокон, остается неясным, хотя повышение чувствительности к инсулину (в большей мере, чем возрастание секреции инсулина) кажется наиболее правдоподобным. В этом особенно убеждает отсутствие улучшения толерантности к глюкозе у больных сахарным диабетом, нуждающихся более чем в 30 ед. инсулина в сутки, несмотря на диету с высоким содержанием пищевых волокон. Вместе с тем у больных сахарным диабетом средней тяжести констатировано улучшение толерантности к глюкозе и понижение липидемии.

Со времени открытия инсулинотерапии прошло более 60 лет, но за это время было установлено лишь несколько существенных достижений в лечении сахарного диабета [21]. Хотя «право, мы не знаем, что такое ПВ» [8], гипотеза о связи возникновения и течения сахарного диабета с низковолокнистой диетой [29], как следует из представленного обзора литературы, подтверждена многими фактами. Значит, дополнительное введение пищевых волокон в рационы здоровых лиц и больных сахарным диабетом перспективно в отношении профилактики этого заболевания и улучшения возможностей диетотерапии, однако предстоит немалая исследовательская работа. В настоящее время отсутствуют сравнительные данные об эффективности диеты с содержанием тех или иных пищевых волокон, направленной на предупреждение гипергликемии, нет сведений о конкретных продуктах питания — их носителях. Призывы начать подобные работы, исходящие от ряда научных обществ [26], несомненно, обоснованны: сахарный диабет — острая медико-социальная проблема нашего времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrink M. J. a. o. Amer. J. Clin. Nutr. 1979, 32, 1486.— 2. Anderson J. W., Ward K. Ibid, 1979, 32, 2312.— 3. Brown J. C. a. o. In: Gastrointestinal hormones. A. symposium. Ed. by J. Thompson. Austin—London. Univ. Tehas Press, 1975.— 4. Caspary W. F. a. o. Entero-Insular Axis, Basel e. a., 1980.— 5. Cataland S. a. o. Clin—Res., 1974, 22, 465.— 6. Dupre J. a. o. J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1973, 37, 826.— 7. Haber G. B. a. o. Lancet, 1977, 2, 679.— 8. Hegsted M. D. Nutr. Rev., 1977, 35, 45.— 9. Jenkins D. J. A. Entero-Insular Axis, Basel e. a., 1980, 218.— 10. Jenkins D. J. A. a. o. Lancet, 1976, 2, 1086.— 11. Idem, Ibid, 172.— 12. Idem. Ann. Intern. Med., 1977, 86, 20.— 13. Idem. Gastroenterology, 1977, 72, 215.— 14. Idem. Diabetologia, 1980, 19, 21.— 15. Johnson I. T., Lee J. M. Proc. Nutr. Soc., 1980, 39, 52A.— 16. Juhlin-Dannfelt A. a. o. Acta endocrinol., 1980, 94, Suppl. 237, 40.— 17. Kay R. M., Strasberg S. M. Clinical a. invest. Med., 1978, 1, 9.— 18. Kiehm T. L. a. o. Amer. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 895.— 19. Kirby R. W. a. o. Ibid, 1981, 34, 824.— 20. Leeds A. R. a. o. Proc. Nutr. Soc., 1980, 39, 44A.— 21. Long-range plan to combat diabetes. Report of the national Commission of Diabetes to the Congress of the United States. Dec. 10, 1975, Diabetes Forecast, 1975, 28 (suppl. 1), 6.— 22. Morgen L. M. a. o. Diabetologia, 1979, 17, 85.— 23. Müller P. H. u. a. Aktuel. Endokrinol. und Stoffwech., 1980, 1, 317.— 24. Munoz J. M. a. o. Amer. J. Clin. Nutr., 1979, 32, 580.— 25. Pederson R. A., Brown J. C. Endocrinology, 1976, 99, 780.— 26. Ricketts H. P. JAMA, 1976, 236, 2321.— 27. Schwartz S. E., Levine L. D. Gastroenterology, 1980, 79, 5, 1.— 28. Spiller L. A. a. o. Critical. Rev. in Food Scien. a. Nutr., 1978, 10, 31.— 29. Trowell H. C. Amer. J. Clin. Nutr., 1975, 28, 762.— 30. Warnick S. a. o. Lancet, 1972, 2, 300.— 31. Yamashita S. a. o. Endocrinol. Jap., 1980, 27, 169.

Поступила 6 января 1983 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.43:616—007

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ АПУД-СИСТЕМЫ

Л. И. Анчикова, Л. Н. Куршакова, В. П. Маслов, Р. И. Хамидуллин, К. Ш. Закирзянов

Кафедра терапии № 2 (зав.— доц. Р. И. Хамидуллин) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина; Казанская отделенческая больница № 2 (главврач— В. П. Тимофеев) Министерства путей сообщения СССР

В организме человека существует нейроэндокринная клеточная система, основным функциональным признаком которой является способность клеток к образова-